

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

785

POUR

LE DIPLOME D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Eugène MANDREA

De la Faculté de Médecine de Paris

Né le 10 mai 1931, à Bucarest (Roumanie)

Présentée et soutenue publiquement le

195

ETUDE DE L'ACIDITE GASTRIQUE CHEZ LES ETHYLIQUES AVERES

**DISCUSSIONS
SUR LA VALEUR PRONOSTIQUE**

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : MANDREA

Prénom : EUGÈNE

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

M A N D R E A (EUGÈNE) —
Etude de l'acidité gastrique
chez les éthyliques avérés. Dis-
cussions sur la valeur pronos-
tique. — Paris, Imp. R. Fou-
lon, 1958, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Univ.), Paris,
1958, N°).

M A N D R E A (EUGÈNE) —
Etude de l'acidité gastrique
chez les éthyliques avérés. Dis-
cussions sur la valeur pronos-
tique. — Paris, Imp. R. Fou-
lon, 1958, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Univ.), Paris,
1958, N°).

M A N D R E A (EUGÈNE) —
Etude de l'acidité gastrique
chez les éthyliques avérés. Dis-
cussions sur la valeur pronos-
tique. — Paris, Imp. R. Fou-
lon, 1958, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Univ.), Paris,
1958, N°).

M A N D R E A (EUGÈNE) —
Etude de l'acidité gastrique
chez les éthyliques avérés. Dis-
cussions sur la valeur pronos-
tique. — Paris, Imp. R. Fou-
lon, 1958, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Univ.), Paris,
1958, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DIPLOME D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Eugène MANDREA

De la Faculté de Médecine de Paris

Né le 10 mai 1931, à Bucarest (Roumanie)

Présentée et soutenue publiquement le

195

**ETUDE DE L'ACIDITE GASTRIQUE
CHEZ LES ETHYLIQUES AVERES**

**DISCUSSIONS
SUR LA VALEUR PRONOSTIQUE**

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Beaujon	SICARD (A.)
Cochin	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu
Salpêtrière	MÉNÉGAUX (G.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	FÈVRE (M.)
Clinique gynécologique	MONOD (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies des enfants	DEGOS (R.)
Clinique des maladies infectieuses	CATHALA (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies métaboliques	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du système nerveux	CHEVALLIER (P.)
Bichat	ALAJOUANINE (T.)
Broussais	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	DE GENNES (L.)
Cochin	MOREAU (R.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	
Clinique de neuro-chirurgie	BOULIN (R.)
Cliniques obstétricales	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Baudelocque	LACOMME (M.)
Port-Royal	VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUÉJOIL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFÉRENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.	MM.
Anatomie	Neurologie
{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)	{ LHERMITTE (F.) GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique	Obstétrique
{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSEY (F.) GOUYGOU (Ch.)	{ MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)
Bactériologie	Ophthalmologie
{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> CHRISTOL (D.)	{ BRÉGEAT (P.) DESVIGNES (P.)
Biochimie médicale	Orthopédie
{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)	JUDET (R.)
Biologie médicale	Oto-rhino-laryngologie
Bourlière (F.)	{ AUBRY (M.) MADURO (R.)
Dermato-Syphiligraphie	Parasitologie
Duperrat (F.)	{ BRUMPT (L.-C.) CHABAUD (A.) ABOULKER (P.) BARCAT (J.) BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.-M.)
Embryologie	Pathologie chirurgicale
Tuchmann-Duplessis (H.)	{ LOEPER (J.) MAURICE (P.)
Histologie	
{ COUJARD (R.) N... N...	
Hydrologie	
Cornet (A.)	
Hygiène	
{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>	
Maladies infectieuses	
Bastin (R.)	
Médecine légale	
{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)	
Médecine du travail	
Albahary (C.)	
Neuro-chirurgie	
David (M.)	

	MM.		MM.
	BOUDIN (G.)	Pharmacologie	{ CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i> LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)		
	BRICAIRE (H.)	Physiologie . . .	{ BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i> PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
	BRISAUD (H.)		
	CASTAIGNE (P.)	Physique	
	CONTE (M.)	médicale . . .	{ DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i> GOUGEROT (L.)
	DEROT (M.)		
Pathologie	DOMART (A.)	Pneumo-	
médicale . . .	LAMOTTE (M.)	Phthisiologie . .	KREIS (B.)
	LAROCHE (C.-P.)	Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
	MACREZ (Cl.)		
	MILLIEZ (P.)	Psychiatrie	
	PÉQUIGNOT (H.)	infantile	MICHAUX (L.)
	PERRAULT (M.)	Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	RAMBERT (P.)		
	ROYER (P.)	Stomatologie . .	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.)
	THIEFFRY (St.)		
	TURIAT (J.)	Thérapeutique .	CHASSAGNE (P.)
	WOLFROMM (R.)	Urologie	KUSS (R.)
	N...		
Pédiatrie . . .	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique	AMELINE (A.)	Clinique	
chirurgicale . .	HUGUIER (J.)	obstétricale . . .	MAYER (M.)
	LÉGER (L.)		
	PADOVANI (P.)	Clinique	
	ROUX (M.)	ophtalmologique	OFFRET (G.)
Clinique	DREYFUS (Gilbert)		
médicale	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Clinique	
	KOURILSKY (R.)	pédiatrique . . .	LAPLANE (R.)
	MARCHAL (G.)		
Clinique		Clinique	
neurologique . .	DE SÈZE (S.)	psychiatrique .	BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON (A.)
 Bibliothécaires } Milles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MERE

A MA SŒUR

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PASTEUR VALLERY-RADOT

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale Propédentique
à l'Hôpital Broussais

Membre de l'Académie de Médecine

Membre de l'Académie Française

Grand Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommages respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR YVES BARRE

*Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de toute
ma gratitude.*

L'objet de ce travail est d'étudier la fréquence et le degré de l'atteinte gastrique chez les alcooliques avérés, plus spécialement, l'atteinte de la fonction sécrétoire de l'estomac; pour cela, après un bref rappel histophysiologique et physiopathogénique, nous allons passer en revue les résultats des dosages de l'acidité gastrique faite sur 30 malades; nous allons en discuter ensuite la valeur pronostique, en les comparant avec le contexte clinique et biologique.

Nous verrons que l'hypochlorhydrie est un fait quasi constant chez les alcooliques avérés (1); chez un certain nombre d'entre eux, il y a même de l'anachlorhydrie. Nous verrons aussi qu'il n'y a aucun parallélisme entre le degré d'atteinte gastrique et la gravité de l'altération hépatique et nerveuse, hormis les cas très avancés d'anachlorhydrie histamino-résistante où un certain parallélisme est trouvé.

Dans la plupart de nos cas, l'atteinte gastrique apparaît antérieure à l'atteinte hépatique et plus marquée que celle-ci. Cependant, l'existence d'observations (d'ailleurs rares) où une atteinte gastrique discrète, coexiste avec une altération profonde du foie chez un même malade montre de façon claire que le facteur gastrite n'est pas le facteur principal, ni exclusif, dans la genèse des cirrhoses éthyliques. Nous n'allons cependant pas nous lancer dans une discussion sur la pathogénie des cirrhoses éthyliques; cela n'est pas le but de notre étude.

(1) Mais, qu'est-ce qu'un éthylique avéré? Il n'y a pas de limite quantitative précise à partir de laquelle un buveur de vin, apéritifs, bière, etc..., puisse être considéré éthylique « avéré »; nous convenons cependant de donner ce qualificatif aux sujets chez lesquels nous constatons des signes cliniques indiscutables d'imprégnation, et qui, d'ailleurs, à l'interrogatoire, avouent boire d'habitude plus d'un litre de vin ou plus de deux litres de bière par jour.

Toutes les observations présentées plus loin, appartiennent à des malades hospitalisés dans le Service de M. le Docteur BARRÉ, à l'Hôpital Civil de Versailles. Des tubages gastriques sont, en effet, pratiqués dans ce Service depuis 1955, chez les éthyliques ; le liquide obtenu est envoyé au laboratoire pour dosage de l'acidité libre et combinée.

HISTO-PHYSIOLOGIE DE LA SECRETION GASTRIQUE

L'estomac possède deux types de glandes : les glandes fundiques (situées au niveau du fundus) et les glandes pyloriques (au niveau de l'antrum pylorique).

Les glandes fundiques sont les glandes « spécifiques » de l'estomac, car elles sécrètent, d'une part de la pepsine (probablement par les cellules « principales »), d'autre part, l'acide chlorhydrique (probablement par les cellules « bordantes »); on pense que les cellules bordantes ne sécrètent pas directement l'acide chlorhydrique, mais les éléments nécessaires à sa constitution au niveau des cryptes de surface.

Enfin, la mucine est sécrétée par l'épithélium de surface, par les cellules du collet des glandes fundiques et par les glandes pyloriques. Il n'y a aucune corrélation entre la concentration de la pepsine et celle de l'acide chlorhydrique, tant dans la sécrétion « basale » que dans la sécrétion après excitation pharmacodynamique; par conséquent, il n'y a aucune influence réciproque entre les cellules principales et les cellules bordantes [4].

A. — LE DOSAGE DE L'ACIDITE GASTRIQUE

Il comprend :

La mesure de l'acidité libre : on se sert du réactif de Topfer (diméthylamidoazobenzol) qui vire à l'orange au-dessus de pH 3,5 et au jaune au-dessus de pH 3,8.

La mesure de l'acidité totale : on se sert de la phénol-phtaléine qui vire au rouge au-dessus de pH 8,5.

L'écart entre ces deux chiffres ainsi obtenus, exprime le pouvoir tampon du suc gastrique, c'est-à-dire le taux de substances protidiques et de sels qui se trouvent dans l'estomac au moment du tubage.

Les résultats sont exprimés en grammes/litre de suc gastrique.

A l'étranger (U.S.A.) ils sont couramment exprimés en milliéquivalents ou en c. u. (clinical units).

Selon LAMBLING, GOSSET et ZAHAR, en ce qui concerne l'acidité libre après histamine, on parle :

- de normochlorhydrie ; entre 44 et 84 mEq/litre : 1,6-3 grammes/litre de suc ;
- d'hyperchlorhydrie, au-dessus de 85 mEq/litre ;
- d'hypochlorhydrie, au-dessous de 43 mEq/litre.

En réalité, il ne s'agit que d'une approximation, car 33 % des sujets considérés normaux sont normochlorhydriques après histamine ; 66 % sont hyperchlorhydriques.

Le volume de suc gastrique sécrété en 90 minutes varie entre 150 et 200 cm³.

B. — METHODES D'EXCITATION DE LA SECRETION GASTRIQUE

L'excitant physiologique est le bol alimentaire ; lorsqu'il prend contact avec la muqueuse antrale, la sécrétion gastrique est stimulée.

Pour l'étude de la l'acidité gastrique, ainsi que de l'ensemble de la sécrétion gastrique, de nombreuses méthodes furent proposées :

En 1855, EWALD proposa l'étude de cette sécrétion après un repas fait de 60 g de pain grillé et de 250 g de thé.

Plus tard, EHRENREICH proposa des repas d'épreuve fractionnés.

D'autres types de repas furent proposés par la suite (par exemple le repas hospitalier stéréotypé de Kerpola).

En fait, l'excitation pharmacodynamique est la plus efficace; l'histamine et l'insuline sont les agents de choix.

La chlorhydrie normale après histamine :

- acidité libre : de 16,3 mEq/litre (c'est-à-dire 0,6 g/l), monte à 44-84 mEq/litre (c'est-à-dire 1,6-3 g/l);
- acidité totale de 27 mEq/litre (c'est-à-dire 1 g/l), monte à 56-86 mEq/litre (c'est-à-dire 2 g-3,1 g/l).

Quel est le mode d'action de l'histamine? Il ne s'agit certainement pas d'une action analogue à celle de l'insuline (qui agit par excitation vagale grâce à l'hypoglycémie qu'elle provoque).

En effet, la vagotomie, chez les animaux d'expérience, n'influe pas sur l'action de l'histamine. Le mode d'action de celle-ci reste encore inconnu.

Pour MERTEN et FISCHER, il se peut que l'action de l'histamine s'exerce par voie humorale, et grâce à des facteurs intermédiaires : ACTH, cortisone, ou une autre substance du cortex surrénal (Compound F ou B); ce qui serait en accord avec les observations de GRAY BESOIN et REIFENSTEIN qui ont constaté des augmentations significatives de la sécrétion gastrique sous l'effet de ces hormones surrénaliennes (1).

C. — EFFETS DE L'ALCOOL ETHYLIQUE SUR LA SECRETION DU SUC GASTRIQUE

Chez le sujet sain, l'ingestion d'alcool est suivie d'une hypersécrétion de suc gastrique; ceci par deux mécanismes :

- action locale non spécifique;
- action centrale spécifique (excitation du X).

(1) Cependant MERTEN et FISCHER n'excluent pas la possibilité d'un relai anatomique.

L'intoxication alcoolique aiguë se manifeste (du point de vue gastrique) :

— chez l'animal, par une congestion intense des vaisseaux gastriques avec formation de nombreuses ecchymoses surtout dans la région pylorique ;

— chez l'homme, par une forte congestion également avec souvent hémorragie gastrique (hématémèse, melaena) ; les jours suivants, il y a résolution.

L'intoxication alcoolique chronique provoque une gastrite d'abord hypertrophique, évoluant ensuite vers la forme atrophique ; ou bien gastrite atrophique d'emblée. Du point de vue sécrétion, la tendance générale est vers l'hypochlorhydrie et l'achlorhydrie. La biopsie de fragments d'estomac d'éthylques chroniques montre qu'il s'agit, histologiquement, de gastrite interstitielle et, plus rarement, de gastrite atrophique. En réalité, le toxique a des effets très inégaux d'un sujet à l'autre, avec des doses comparables. Ainsi SCHINDLER ne constate des ulcérations de la muqueuse que dans 50 % des cas étudiés.

D. — SELECTION DU MATERIEL D'ETUDE

Dans leurs statistiques, MOUTIER et CORNET insistent sur les difficultés de préciser l'étiologie éthylique d'une gastrite, l'alcool y joue un rôle relativement modeste, puisque pour les divers types de gastrite, il apparaît dans une proportion variant de 4 à 12 %.

Ces auteurs donnent une liste très détaillée de tous les facteurs pouvant léser l'estomac dans sa structure et sa fonction.

Nous allons passer en revue les principaux de ces facteurs dans le but de montrer la difficulté sinon l'impossibilité d'obtenir des cas « purs » (cf. *tableau*).

Dans notre statistique, nous avons éliminé les cas d'ulcère gastrique et duodénal en sachant que dans les premiers il y

a, dans la plupart des cas, une hypochlorhydrie ou une tendance hypochlorhydrique et dans les seconds une hyperchlorhydrie ou une tendance hyperchlorhydrique [3-5].

Puis, nous avons éliminé les cancers, tant gastriques qu'autres, les cholécystites et, de façon générale, tous les cas où coexistait une maladie ou une malformation du tube digestif. Ainsi, nous avons éliminé plus d'une vingtaine de cas (sur 50 cas étudiés).

E. — TECHNIQUE EMPLOYEE

Parmi les 30 cas « purs » qui restent, la plupart ont été admis pour des troubles de l'état général, des troubles digestifs, hémorragiques, etc..., en rapport avec une cirrhose plus ou moins évoluée; d'autres, moins nombreux, ont été admis pour des troubles neurologiques (polynévrite) ou psychiatriques (agitation). Chez ces 30 malades, nous avons pratiqué des tubages gastriques avec mesure de l'acidité selon la méthode suivante :

Le matin, à jeun, on fait avaler au malade une sonde gastrique molle, on fait un premier prélèvement (10-20 cm³); après quoi on fait une piqûre sous-cutanée de 1 mg d'histamine.

On fait un deuxième prélèvement, puis un troisième, respectivement après une demi-heure et une heure à partir du moment de l'injection d'histamine.

L'acidité de chacun de ces échantillons est mesurée selon la méthode de Topfer-Linossier.

Critique de cette méthode :

a) Le premier échantillon ne peut être considéré comme exprimant la sécrétion « basale », puisqu'il faut tenir compte de l'excitation mécanique de la sonde qui a un rôle non négligeable; cependant, c'est un facteur qui joue de façon uniforme chez tous les sujets, malades et témoins.

b) On sait que la sécrétion gastrique à jeun est très variable d'un sujet normal à l'autre, et, chez un même sujet, d'un moment à l'autre, c'est pourquoi HIRSNER et ses collaborateurs conseillent de faire des prélèvements fractionnés toutes les quinze minutes pendant deux heures, soit 8 prélèvements et d'éliminer les deux premiers chiffres s'ils s'écartent trop des chiffres obtenus aux 6 prélèvements suivants.

Il est évident que nous ne pouvons prétendre à tant de perfection, mais il s'agit là d'une critique valable et les recherches futures dans ce domaine devront en tenir compte.

Nous avons classé nos malades en trois groupes, de façon assez arbitraire d'ailleurs.

— Le *premier groupe* (4 malades) est celui des altérations modérées; on trouve, avant la stimulation histaminique, une acidité libre.

— Le *deuxième groupe* (11 cas), présente des troubles plus marqués; on ne trouve pas d'acidité libre au départ, mais on en trouve après stimulation histaminique (les chiffres obtenus sont très variables).

— Le *troisième groupe* (17 cas) est celui où on ne trouve aucune acidité libre ni avant, ni après histamine.

T A B L E A U
ASPECTS ETIOLOGIQUES
DES GASTRIQUES CHRONIQUES

(d'après MOUTIER et CORNET)

- I. — *Appareil digestif* :
- Malpositions œsophagiennes.
 - Colites, Périviscérités.
 - Lithiase biliaire.
 - Pancréatite.
- II. — *Agents caustiques* :
- Corps étrangers
- III. — *Agents alimentaires* :
- Aliments mal préparés.
 - Ingestion trop rapide.
 - Epices.
- IV. — *Modifications du chimisme* :
- Mécanisme humoral ou neuro-végétatif.
- V. — *Agents toxiques* :
- Alcool, Café, Tabac, Thé.
- VI. — *Toxi-infections alimentaires, médicamenteuses, etc...*
- Salmonella, Staphylo, Colibacille pathogène.
 - Gastrites infectieuses à partir de foyers dentaires, O R L, Gastrites mycosiques.
 - Affections virales (hépatites).
 - Produits salicylés, Butazolidine, etc.

Rx, Produits radioactifs.

Toxiques professionnels : benzolisme chronique, etc.

Toxiques endogènes : Urémie, Uricémie, Acidose.

VII. — *Gastrite avec altérations tissulaires à distance :*

Lésions cutanées (Pemphigus, Duhring, etc.).

Altérations sanguines : Biermer, Hémopathies malignes.

VIII. — *Gastrites des maladies de carence* (Bl etc.).

IX. — *Gastrites secondaires aux affections endocriniennes :*
Myxœdème, Diabète.

X. — *Gastrites des affections nerveuses organiques :*
(Sclérose en plaques, compression médullaire, etc...) et des affections psychosomatiques.

XI. — *Troubles de la statique de l'estomac*, en particulier, hernie diaphragmatique.

OBSERVATIONS

A... *Georges*, quarante-quatre ans.

Hospitalisé du 19 décembre 1955 au 29 décembre 1955 pour agitation, anorexie.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0,40
- » 1 = 1,10
- » 2 = 2,80

Etat général : altéré modérément.

Signes cliniques importants : réflexes tendineux vifs.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 50 g; Sérine = 25; Globulines = 25 g.
Rapport S/G = 1
- Prothrombine =
- Cholestérol estérifié = 0,89; Cholestérol total = 1,55.
Rapport E/T = 51 %
- Mac Lagan = 24
- Kunkel = 34

Evolution : amélioré par les hépato-protecteurs.

V... *Marie*, quarante et un ans.

Hospitalisée du 15 juin 1956 au 27 juin 1956 pour anorexie élective (viande).

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0,30
- » 1 = 1,40
- » 2 = 0,60

Etat général : assez bon.

Signes cliniques importants : 0.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 62 g; Sérine = 38; Globulines = 24 g.
Rapport S/G = 1,55
- Prothrombine = 100 %
- Cholestérol estérifié = 0,70; Cholestérol total = 2,10.
Rapport E/T = 33 %
- Mac Lagan = 4
- Kunkel = 17

Evolution : améliorée par le traitement.

R... Armand, quarante-quatre ans.

Hospitalisé du 9 juillet 1957 au 22 août 1957 pour prédélirium et épisode ictérique.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0,8
» 1 = 1,1
» 2 = 0,6

Etat général : modérément altéré.

Signes cliniques importants : gros foie.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 77 g; Sérine = 34; Globulines = 43 g.
Rapport S/G = 0,77
- Prothrombine = 100 %
- Cholestérol estérifié = 1,10; Cholestérol total = 3.
Rapport E/T = 36 %
- Mac Lagan = 28
- Kunkel = 36

Evolution : amélioré par cortisone et hépato-protecteurs.

G... Henri, quarante et un ans.

Hospitalisé du 19 mars 1957 au 5 avril 1957 pour anorexie et amaigrissement modérés.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0,50
» 1 = 0,50
» 2 = 0

Etat général : assez bon.

Signes cliniques importants : 0.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 77; Sérine = 42; Globulines = 35.
Rapport S/G = 1,20
- Prothrombine = 44 %
- Cholestérol estérifié = 0,85; Cholestérol total = 1,75.
Rapport E/T = 50 %
- Mac Lagan = 19
- Kunkel = 27

Evolution : sort très amélioré.

* *

R... Pierre, cinquante et un ans.

Hospitalisé du 17 juin 1957 au 6 septembre 1957 pour cirrhose.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0 (avant histamine)
 - » 1 = 0,80 (1/2 heure après histamine)
 - » 2 = 1,10 (1 heure après histamine)

Etat général : médiocre.

Signes cliniques importants : œdème des M.I. Pas d'ascite.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 78; Sérine = 39; Globulines = 39.
Rapport S/G = 1
- Prothrombine = 100 %
- Cholestérol estérifié = 1,45; Cholestérol total = 1,90.
Rapport E/T = 76 %
- Mac Lagan = 14
- Kunkel = 32

Evolution : amélioré par le traitement.

B... Simone, quarante-huit ans.

Hospitalisée du 13 juin 1956 au 28 août 1956 pour agitation.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
 - » 1 = 1,40
 - » 2 = 0,60

Etat général : médiocre.

Signes cliniques importants : 0.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 58; Sérine = 28; Globulines = 30.
Rapport S/G = 0,90
- Prothrombine = 76 %
- Cholestérol estérifié = 0,79; Cholestérol total = 1,30.
Rapport E/T = 57 %
- Mac Lagan = 15
- Kunkel = 45

Evolution : améliorée par le traitement.

Le C... Jean, quarante-neuf ans.

Hospitalisé du 26 juin 1956 au 6 août 1958 pour comitialité.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0 (avant histamine)
 - » 1 = 0,30
 - » 2 = 0,30

Etat général : médiocre.

Signes cliniques importants : hyperreflectivité tendineuse.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 57; Sérine = ; Globulines = .
Rapport S/G = 1,89
- Prothrombine =
- Cholestérol estérifié = 0,67; Cholestérol total = 2,19.
Rapport E/T = 32 %
- Mac Lagan = 2
- Kunkel = 8

Evolution : Amélioration.

T... Enrico, cinquante-deux ans.

Hospitalisé du 2 juin 1957 au 21 juin 1957 pour délirium.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
 - » 1 = 0,40
 - » 2 = 0

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 80; Sérine = 40; Globulines = 40.
Rapport S/G = 1
- Prothrombine = 100 %
- Cholestérol estérifié = 1,90; Cholestérol total = 2,15.
Rapport E/T = 85 %
- Mac Lagan = 16
- Kunkel = 17

Evolution : amélioré par le traitement (perfusion de glucosé + salé, largactil, strychnine, peni, strepto).

S... Geneviève, cinquante-huit ans.

Hospitalisée du 30 mars 1957 au 3 août 1957 pour cirrhose avec ascite. Diabète.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0 (avant histamine)
 - » 1 = 0,30
 - » 2 = 1

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants : ascite, foie atrophique.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 79; Sérine = 28; Globulines = 47.
Rapport S/G = 0,60
- Prothrombine = 25 %
- Cholestérol estérifié = 0,90; Cholestérol total = 2.
Rapport E/T = 45 %
- Mac Lagan = 31
- Kunkel = 48

Evolution : améliorée par le traitement.

Le C... Ernest, quarante-six ans.

Hospitalisé du 2 février 1957 au 22 février 1957 pour amaigrissement, anorexie, melaena (rectocolite allergique).

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
 - » 1 = 0
 - » 2 = 1

Etat général : modérément atteint.

Signes cliniques importants : gros foie.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 53; Sérine = 33; Globulines = 20.
Rapport S/G = 1,65
- Prothrombine = 100 %
- Cholestérol estérifié = 1,50; Cholestérol total = 2,40.
Rapport E/T = 64 %
- Mac Lagan = 3
- Kunkel = 12

Evolution : répond bien au traitement.

Le P... Germaine, quarante-neuf ans.

Hospitalisée du 4 septembre 1957 au 4 novembre 1957 pour état confusionnel.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0 (avant histamine)
 - » 1 = 0,40
 - » 2 = 0,90

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants : foie atrophique.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 47; Sérine = 29; Globulines = 18.
Rapport S/G = 1,6
- Prothrombine = 90 %
- Cholestérol estérifié = 0,58; Cholestérol total = 1,45.
Rapport E/T = 40 %
- Mac Lagan = 12
- Kunkel = 22.

Evolution : améliorée par la vitamine B 1 à dose massive = Prednisone — Lipotropes.

C... Albertine, quarante-huit ans.

Hospitalisée du 27 octobre 1955 au 1^{er} mars 1956 pour cirrhose + polynévrite.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 1,60
- » 2 = 1,40

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants : anémie, amyotrophie Loge antéro-externes des deux jambes.

Tests hépatiques :

- \ — Protides totaux = 58; Sérine = 24; Globulines = 34.
Rapport S/G = 0,70
- Prothrombine =
- Cholestérol estérifié = 0,52; Cholestérol total = 1,65.
Rapport E/T = 32 %
- Mac Lagan = 21
- Kunkel = 36

Evolution : stabilisation sous traitement. Réhospitalisée en février 1957 pour ictère grave. Décès.

F... Noël, soixante-trois ans.

Hospitalisé du 18 novembre 1955 au 10 décembre 1955 pour ascite avec œdème.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 2,6
- » 2 = 2,8

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants : foie atrophique.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 60; Sérine = 26; Globulines = 34.
Rapport S/G = 0,80
- Prothrombine =
- Cholestérol estérifié = 0,55; Cholestérol total = 1,30.
Rapport E/T = 42 %
- Mac Lagan = 14
- Kunkel = 51

Evolution : aggravation progressive. Décès le 10 décembre 1955.

P... Camille, soixante-deux ans.

Hospitalisé du 17 septembre 1957 au 29 septembre 1957 pour pré-délirium, cirrhose, avec ascite moyenne.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 1,9
- » 2 = 2,7

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants : tremblement + +

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 64; Sérine = 39; Globulines = 25.
Rapport S/G = 1,6
- Prothrombine = 75 %
- Cholestérol estérifié = 0,6; Cholestérol total = 1,65.
Rapport E/T = 42 %
- Mac Lagan = 15
- Kunkel = 12

Evolution : amélioré par le traitement.

B... Ludovic, cinquante ans.

Hospitalisé du 15 janvier 1956 au 10 février 1956 pour anorexie, troubles du transit.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 0,60
- » 2 = 2

Etat général : médiocre.

Signes cliniques importants : gros foie.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 51; Sérine = 30; Globulines = 21.
Rapport S/G = 1,43
- Prothrombine =
- Cholestérol estérifié = 1,40; Cholestérol total = 2,60.
Rapport E/T = 54 %
- Mac Lagan = 6
- Kunkel = 28

Evolution : amélioré par le traitement.

* *

E... Constant, quarante-neuf ans.

Hospitalisé du 13 août 1956 au 23 août 1956 pour asthénie, amaigrissement.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 0
- » 2 = 0

Etat général : moyen.

Signes cliniques importants

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 77,5; Sérine = 55,5; Globulines = 22.
Rapport S/G = 2,5
- Prothrombine =
- Cholestérol estérifié = 1,55; Cholestérol total = 2,20.
Rapport E/T = 70 %
- Mac Lagan = 3
- Kunkel = 8

Evolution : amélioré par le traitement.

G... Clément, cinquante-huit ans.

Hospitalisé du 14 mai 1957 au 1^{er} juin 1957 pour agitation.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 0
- » 2 = 0

Etat général : moyen.

Signes cliniques importants : bronchiolite associée.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 83; Sérine = 47; Globulines = 36.
Rapport S/G = 1,39
- Prothrombine = 70 %
- Cholestérol estérifié = 0; Cholestérol total = 1,90.
Rapport E/T = ? %
- Mac Lagan = 11
- Kunkel = 20

Evolution : amélioré par le traitement.

H... Emilienne, soixante-trois ans.

Hospitalisée du 29 août 1957 au 28 septembre 1957 pour œdème + ascite cirrhotique.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 0
- » 2 = 0

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 64; Sérine = 32; Globulines = 32.
Rapport S/G = 1
- Prothrombine = 70 %
- Cholestérol estérifié = 1,10; Cholestérol total = 1,90.
Rapport E/T = 73 %
- Mac Lagan = 13
- Kunkel = 24

Evolution : quitte le service prématurément contre l'avis médical.

L... Louise, soixante-neuf ans.

Hospitalisée du 26 juillet 1956 au 22 août 1956 pour crampes des mollets, amaigrissement, céphalées.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 0
- » 2 = 0

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants : gros foie.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 56; Sérine = 29; Globulines = 27.
Rapport S/G = 1,1
- Prothrombine =
- Cholestérol estérifié = 1,50; Cholestérol total = 2,12.
Rapport E/T = 70 %
- Mac Lagan = 5
- Kunkel = 14

Evolution : améliorée par le traitement.

L... Edgar, cinquante-six ans.

Hospitalisé du 25 octobre 1955 au 20 décembre 1955 pour polynévrite.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 0
- » 2 = 0

Etat général : assez mauvais.

Signes cliniques importants

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 51; Sérine = 26; Globulines = 25.
Rapport S/G = 1
- Prothrombine =
- Cholestérol estérifié = 0,95; Cholestérol total = 1,70.
Rapport E/T = 56 %
- Mac Lagan = 3
- Kunkel = 11

Evolution : amélioré par le traitement.

Le G... Louis, soixante-quatre ans.

Hospitalisé du 8 janvier 1957 au 11 février 1957 pour lourdeur des M I, anesthésie, douleurs hypochondre droit.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 0
- » 2 = 0

Etat général : mauvais - anémie (2.480.000 G R).

Signes cliniques importants : gros foie.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 64; Sérine = 32; Globulines = 32.
Rapport S/G = 1
- Prothrombine = 100 %
- Cholestérol estérifié = 0,50; Cholestérol total = 1,40.
Rapport E/T = 30 %
- Mac Lagan = 6
- Kunkel = 27

Evolution : amélioration par le traitement.

H... Anatole, soixante-quatorze ans.

Hospitalisé du 15 avril 1957 au 14 mai 1957 pour agitation.

Tubage gastrique :

— Acidité : 0 = 0

» 1 = 0

» 2 = 0

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants

Tests hépatiques :

— Protides totaux = 42; Sérine = 25; Globulines = 17.

Rapport S/G = 1,49

— Prothrombine =

— Cholestérol estérifié = 0,60; Cholestérol total = 1,50.

Rapport E/T = 40 %

— Mac Lagan = 2

— Kunkel = 4

Evolution : amélioré par le traitement.

M... Charles, soixante ans.

Hospitalisé du 27 juin 1956 au 10 juillet 1956 pour ascite cirrhotique.

Tubage gastrique :

— Acidité : 0 = 0

» 1 = 0

» 2 = 0

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants

Tests hépatiques :

— Protides totaux = 44; Sérine = 22; Globulines = 22.

Rapport S/G = 1

— Prothrombine = 100 %

— Cholestérol estérifié = 0,50; Cholestérol total = 1,30.

Rapport E/T = 39 %

— Mac Lagan = 7

— Kunkel = 29

Evolution : amélioré par le traitement.

M... Marcel, cinquante-neuf ans.

Hospitalisé du 17 août 1956 au 29 août 1956 pour cirrhose hypertrophique.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 0
- » 2 = 0

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 82; Sérine = 44; Globulines = 38.
Rapport S/G = 1,14
- Prothrombine = 56 %
- Cholestérol estérifié = 0,30; Cholestérol total = 2,35.
Rapport E/T = 12 %
- Mac Lagan = 5
- Kunkel = 23

Evolution : aggravation progressive. Ictère grave. Décès le 29 août 1956.

C... Alice, quarante-sept ans.

Hospitalisée du 2 décembre 1955 au 28 janvier 1956 pour ascite cirrhotique.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 0
- » 2 = 0

Etat général : médiocre.

Signes cliniques importants : anémie (2.280.000 G R).

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 68; Sérine = 25; Globulines = 43.
- Prothrombine =
- Cholestérol estérifié = 0,60; Cholestérol total = 1,50.
Rapport E/T = 40 %
- Mac Lagan = 17
- Kunkel = 41

Evolution : pas très modifiée par le traitement.

D... Jacques, quarante-neuf ans.

Hospitalisé du 6 novembre 1956 au 20 avril 1957 pour amaigrissement, anorexie, troubles du transit.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 0
- » 2 = 0

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 58; Sérine = 29; Globulines = 29.
Rapport S/G = 1
- Prothrombine = 102 %
- Cholestérol estérifié = 0,90; Cholestérol total = 1,30.
Rapport E/T = 69 %
- Mac Lagan = 9
- Kunkel = 20

Evolution : aggravation. Décès le 20 avril 1957 (coma hépatique).

L... Louis, cinquante ans.

Hospitalisé du 15 mai 1957 au 29 mai 1957 pour délirium.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 0
- » 2 = 0

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants : polynévrite.

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 61; Sérine = 31; Globulines = 30.
Rapport S/G = 1
- Prothrombine = 60 %
- Cholestérol estérifié = 0,80; Cholestérol total = 1,40.
Rapport E/T = 56 %
- Mac Lagan = 13
- Kunkel = 26

Evolution : amélioré par le traitement.

B... Claude, soixante-treize ans.

Hospitalisé du 14 juin 1957 au 20 juillet 1957 pour amaigrissement, anorexie, adynamie.

Tubage gastrique :

— Acidité : 0 = 0

» 1 = 0

» 2 = 0

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants

Tests hépatiques :

— Protides totaux = 55; Sérine = 28; Globulines = 27.

Rapport S/G = 1

— Prothrombine = 36 %

— Cholestérol estérifié = 0,50; Cholestérol total = 0,90.

— Rapport E/T =

— Mac Lagan = 6

— Kunkel = 17

Evolution : ne répond pas au traitement.

D..., cinquante-six ans.

Hospitalisé du 15 octobre 1957 au 11 octobre 1957 pour délirium.

Tubage gastrique :

— Acidité : 0 = 0

» 1 = 0

» 2 = 0

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants : râles crépitants à la base droite.

Tests hépatiques :

— Protides totaux = 64; Sérine = 39; Globulines = 25.

Rapport S/G = 1,60

— Prothrombine =

— Cholestérol estérifié = 0,90; Cholestérol total = 1,35.

Rapport E/T = 66 %

— Mac Lagan = 6

— Kunkel = 14

Evolution : amélioré par le traitement.

P... Jean, soixante et un ans.

Hospitalisé du 2 avril 1957 au 13 mai 1957 pour agitation.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 0
- » 2 = 0

Etat général : mauvais.

Signes cliniques importants

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 58; Sérine = 39; Globulines = 19.
Rapport S/G = 2
- Prothrombine =
- Cholestérol estérifié = 1,30; Cholestérol total = 1,70.
Rapport E/T = 75 %
- Mac Lagan = 6
- Kunkel = 26

Evolution : très amélioré par le traitement.

L... François, quarante-sept ans.

Hospitalisé du 13 juin 1956 au 23 juin 1956 pour anorexie, amaigrissement.

Tubage gastrique :

- Acidité : 0 = 0
- » 1 = 0
- » 2 = 0

Etat général : médiocre.

Signes cliniques importants

Tests hépatiques :

- Protides totaux = 66; Sérine = 42; Globulines = 24.
Rapport S/G = 1,70
- Prothrombine =
- Cholestérol estérifié = 0,95; Cholestérol total = 1,95.
Rapport E/T = 48 %
- Mac Lagan = 3
- Kunkel = 16

Evolution : amélioré par le traitement.

O... André, cinquante-six ans.

Hospitalisé du 7 août 1957 au 21 août 1957 pour tremblement.

Tubage gastrique :

— Acidité : 0 = 0

» 1 = 0

» 2 = 0

Etat général : médiocre.

Signes cliniques importants

Tests hépatiques :

— Protides totaux = 67,5; Sérine = 50; Globulines = 17,5.

Rapport S/G = 2,85

— Prothrombine =

— Cholestérol estérifié = 1,15; Cholestérol total = 1,85.

Rapport E/T = 62 %

— Mac Lagan = 2

— Kunkel = 11

Evolution : amélioré par le traitement.

CONCLUSIONS

I. — Nous retrouvons pratiquement chez tous nos malades, des altérations (d'ailleurs fort variables) de la fonction sécrétoire de l'estomac. Ce qui nous permet d'affirmer, et — à notre connaissance — pour la première fois dans la littérature, l'existence d'une « gastrite » (1) chez tout éthylique; même en l'absence de tout signe fonctionnel.

Ainsi, le rôle de l'éthyl dans l'apparition des gastrites se montre loin d'être modeste, contrairement aux conclusions (d'ailleurs faites sous réserve) de MOUTIER et CORNET.

Certes, nous n'avons pu éliminer le rôle d'autres facteurs de gastrite chez ces sujets, volontiers polyintoxiqués; cependant, est-ce vraiment une cause d'erreur? Les éthyliques ne se ressemblent-ils pas tous, ou presque? Les facteurs de gastrite autres que l'éthyl, que nous trouvons chez certains (épices, alimentation irrationnelle, rapidité des repas, etc...), ne se retrouvent-ils pas chez tous les autres? Peu importe, en pratique, de faire la part de ce qui revient d'une part à l'éthyl pris isolément et, d'autre part, aux autres facteurs puisque, en réalité, on les retrouve toujours associés. C'est pourquoi nous parlons de « gastrite chez les éthyliques » et non pas de « gastrite éthylique ».

II. — Dans quelques cas, que nous avons pu suivre, nous avons pu observer l'installation d'une atteinte hépatique plu-

(1) Par « gastrite » nous entendons l'atteinte de la fonction sécrétoire de l'estomac, avec ou sans substratum anatomique.

sieurs mois après la constatation de l'atteinte gastrique. Ce qui, en raison également de l'atteinte gastrique beaucoup plus fréquente sur notre statistique que l'atteinte hépatique, nous fait penser que d'habitude celle-ci survient quelque temps après celle-là. Est-ce un argument en faveur du rôle (pas forcément exclusif) de la gastrite dans la pathogénie de la cirrhose? Nous nous défendrons de prendre parti.

III. — Dans un nombre appréciable de cas d'anachlorhydrie à jeun, l'injection d'histamine est suivie d'une sécrétion très satisfaisante d'acide chlorhydrique. Nous pensons que ces cas d'anachlorhydrie « réversible » sont les plus intéressants pour l'étude de la valeur des différents agents thérapeutiques et de leur action dans le temps.

IV. — Il n'y a pas de parallélisme entre le degré de l'atteinte gastrique et la gravité de l'intoxication globale (en particulier hépatique et nerveuse) de l'organisme; cela est vrai surtout pour les cas d'atteinte légère ou moyenne; en effet :

V. — Dans les cas d'atteinte gastrique sévère (anachlorhydrie histamino-résistante), on voit se dégager une corrélation des faits : sur 17 de ces cas, nous trouvons :

- 12 cas de malades en très mauvais état général, hépatiques et ou nerveux, soit deux tiers des cas;
- 5 cas de sujets modérément touchés dans leur état général, etc..., soit un tiers des cas.

Ce qui nous permet, en considérant également les faits mentionnés plus haut [II], de parler d'une valeur pronostique de l'étude de l'acidité gastrique, mais seulement lorsqu'il s'agit d'atteinte gastrique sévère.

Pour les atteintes moyennes et légères, nous l'avons vu, on ne peut pas parler de valeur pronostique.

Certes, nous n'avons pu suivre tous les malades pendant un temps assez long pour nous rendre compte de l'évolution des choses à longue échéance.

Or, c'est une question essentielle que les travaux futurs sur ce sujet devront prendre en considération (1).

VI. — Que dire des relations entre le degré d'hypochlorhydrie et les perturbations des protides plasmatiques, en particulier des sérines? Nous n'en trouvons aucune dans notre statistique, ce qui n'est pas étonnant étant donné que les facteurs qui jouent dans la digestion des protides sont, pour l'estomac, le pH gastrique et la pepsine.

En fin de compte, insistons sur deux faits :

1° Quasi constance d'altérations de l'acidité gastrique chez les éthyliques avérés.

2° Fréquence des cas où l'acidité est nettement améliorable grâce aux injections d'histamine. Intérêt thérapeutique de ces cas.

Rappelons que cette étude ne représente que le début d'une série de travaux actuellement en cours dans le Service de M. le Docteur BARRÉ (Hôpital Civil de Versailles). Nous croyons avoir trouvé un certain nombre de faits intéressants qui serviront comme points de référence dans les prochains travaux.

(1) Une série de recherches dans ce sens sont effectuées actuellement dans le Service de M. le Docteur BARRÉ (Hôpital Civil de Versailles). Elles ont pour but l'étude des modifications de l'acidité et de la sécrétion de la pepsine dans l'estomac éthylique et l'étude des effets des différents agents thérapeutiques sur ces modifications, et leurs rapports avec la constitution des œdèmes hépatiques.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
PASTEUR VALLERY-RADOT

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

1. KIRSNER et coll. — (In *Gastroenterology*, Baltimore, may 56, pp. 779-789.)
2. *Annales Medicinæ Internæ Fenniae*, 44, [3], 55, pp. 171-176.
3. DRAGSTET. — (In *Sweitzerische Medizinische Wochenschrift*, 86, [20], Suppl. 18 mai 1956, pp. 556-558.)
4. *Zeitschrift für die Gesamte Experimentelle Medizin*, 1956, 127, [2], pp. 133, [X 52].
5. GOIFFON (H.). — (In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.)
6. COOPER et KNIGT. — (In *New England Journal of Medicine*, 5 july 1956, p. 17.)
7. LINDENSCHMIDT. — (In *Klinische Wochenschrift*, 15 mai 1956, pp. 544-545.)
8. THULL (N.B.) et coll. — (In *American Journal of Physiology*, may 1956.)
9. HAZARD (R.). — (*Précis de Thérapeutique et de Pharmacologie*.)
10. VALÉE (B.L.) et coll. — (In *The New England Journal of Medicine*, 30 août 1956.)
11. WALTER (H.). — (In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.)
12. HIRSCHOWITZ et coll. — (In *Gastro-Enterology*, Baltimore 30, [2], feb. 1956, pp. 244-256.)
13. MOUTIER et CORNET. — *Les Gastrites*. (1955.)

